

THESIS

MUNICH

1965

**Das Verhältnis von Kindsgewicht zum
Plazentagewicht bei Insertionsanomalien
der Nabelschnur und bei kindlichen
Mißbildungen**

Ursula (Schwartz

AUS DER I. FRAUENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. W. Bickenbach

**Das Verhältnis von Kindsgewicht zum
Plazentagewicht bei Insertionsanomalien
der Nabelschnur und bei kindlichen
Mißbildungen**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ursula Schwartz
aus Ochtrup

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Priv.-Doz. Dr. H. A. KRONE
Korreferent:	Prof. Dr. W. BICKENBACH
Dekan:	Prof. Dr. O. HUG

Tag der mündlichen Prüfung: 16.2.1965

Inhaltsverzeichnis

- I. Einleitung
- II. Fragestellung
- III. Methodik
- IV. Ergebnisse
 - a) Das Verhältnis von Kindsgewicht zu Plazentagewicht bei Insertionsanomalien der Nabelschnur
 - b) bei kindlichen Mißbildungen
 - c) bei Placenta adhaerens
 - d) bei Diabetes mellitus, Rh-Inkompatibilität und Lues
- V. Besprechung der Ergebnisse
- VI. Zusammenfassung
- VII. Schrifttum



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153516_0015

I. Einleitung

Entwicklungsstörungen können nicht nur infolge minderwertigen Erbgefüges, sondern auch durch schädigende Umwelteinflüsse ausgelöst werden. Als Umweltfaktoren sind insbesondere

Virusinfektion,
toxische Schädigungen,
radiologische Einwirkungen,
Ernährungsstörungen und
Sauerstoffmangel

zu nennen.

Auf die Wichtigkeit der Ernährung in der Mißbildungs-genese wurde 1952 erstmalig von B ü c h n e r und R ü b s a m e n hingewiesen. Durch kurzfristigen Sauerstoffentzug am Hühnerembryo während der Organentwicklung konnten sie Mißbildungen wie Anencephalie, Rachischisis und Herzektophien erzeugen.—Der Vermittler des Sauerstoffes und der Nahrung beim menschlichen Organismus ist die Placenta, durch deren Versagen gemäß dem oben genannten Modellfall ein mißgebildetes Kind erzeugt werden könnte. Offensichtlich kommt es nicht bei jeder fehlgebildeten Plazenta zu einer schweren Entwicklungsbeeinträchtigung der Frucht.—Sind demnach Möglichkeiten für eine ev. Kompensation vorhanden? Welche gibt es oder sind bisher bekannt? Im Folgenden soll anhand von Zahlenbeispielen untersucht werden, ob bei Insertionsanomalien der Nabelschnur möglicherweise ein kompensatorisches Wachstum und eine relative Gewichtszunahme der Plazenta zu beobachten ist.

II. Fragestellung

Hinweisend auf eine Wachstumsstörung der Plazenta ist ein pathologischer Ansatz der Nabelschnur (Insertio marginalis und velamentosa). Schon durch die Arbeit von Adair und Thelander (1925) wurde auf eine relative Insuffizienz bei marginalen Nabelschnuransatz aufmerksam gemacht. Krone hat durch eine neuerliche Arbeit hierzu den entsprechenden Beweis geliefert. In dieser Arbeit wird eine Häufung mißgebildeter Kinder bei stark exzentrischer, randständiger, sowie velamentöser Insertion der Nabelschnur festgestellt. Im weiteren geht aus seiner Auffassung hervor, daß nicht die Insertionsanomalie als solche, sondern Störungen des Nidationsvorganges als primäres schädigendes Agens sowohl für die Insertionsanomalie der Nabelschnur, als auch für Ernährungsstörungen des Keimes verantwortlich zu machen sind. Er weist besonders auf den letzten Vorgang hin und stellt diesen hinsichtlich der schädigenden Bedeutung an die erste Stelle, da normalerweise das Wachstum der Plazenta vom Implantationspol, der zugleich Ansatzpunkt der Nabelschnur ist (Schatz (1887), Clara (1953), Krone (1961)) im zentrifugalen Sinne ausgeht. Ist an einer Stelle der Nidationshöhle die Dezidua nicht intakt, so bleibt das verankernde Zottenwachstum im Mutterboden der Uterusschleimhaut aus und die Plazenta muß sich, wie Krone ausdrückt, "wie die Wurzeln eines Baumes in der Richtung entwickeln, in der sie den besten Nährboden findet".

Zu diesem Punkte stellt sich die Frage, ob junges, im Wachstum begriffenes Gewebe eine Stoffwechselbeeinträchtigung einer solchermaßen gestörten Plazentaentwicklung kompensieren kann. Naheliegender wäre es zu vermuten, daß sich der Trophoblast an einem z.T. insuffizienten Nidationsort so vergrößern kann, daß trotzdem genügend Austauschfläche für mütterliches und kindliches Blut vorhanden bleibt. Und zwar müßte er als junges, vermehrungsfähiges Gewebe in die Richtung hypertrophieren, in der die

Decidua intakt ist, so daß schließlich eine vergrößerte, schwerere Placenta als normal bei der Geburt des Kindes resultieren würde. Für diesen Gedankengang fand sich zunächst ein Hinweis in einer kurzgefaßten statistischen Arbeit S c h ö m i g s (1953).

S c h ö m i g konnte bei seiner Untersuchung bei allen Placentaanomalien, mit Ausnahme der Placenta adhaerens nicht wie ursprünglich erwartet, eine Erniedrigung, sondern eine Erhöhung des Plazentagewichtes feststellen. Das Gewicht der zugehörigen Kinder ergab sich als unter dem normalen Durchschnitt liegend, so daß insbesondere der Quotient aus Kindsgewicht zu Plazentagewicht unter die Norm herabsank.

Ein bekanntes Beispiel eines falschen Nidationsortes stellt die Tubargravidität dar. Es wird gerade bei ausgetragenen Tubargraviditäten von riesenhaft ausgedehnten, kompensatorisch vergrößerten Placenten berichtet, die den Sinn haben, durch ihre Größe die Minderwertigkeit des Eibettes auszugleichen. D o b r o w s k y (1952) z.B. beschreibt eine Bauchhöhlenschwangerschaft, bei der sich Haftstellen der Zotten über das große Netz, Dünndarmschlingen bis unter den linken Rippenbogen erstrecken.

Auch die Placenta praevia befindet sich fast immer an einem ungünstigen Nidationsort. Von ihr weiß schon A m m e (1925) zu berichten, daß ausgetragene Neugeborene mit Placenta praevia über vielfach übermäßig dicke und weit ausgebreitete Plazenten verfügen, während die Früchte in ihrer Entwicklung zurückgeblieben sind. R a i n e r i berichtet von einem Fall primärer Placenta praevia, der durch die Sektion bewies, daß der Mutterkuchen mit Ausnahme des Fundus die ganze Uterushöhle einnahm. Zusammen mit der Placenta praevia wird häufig eine Placenta increta beobachtet, die als Hinweis auf eine minderwertige Schleimhaut anzusehen ist (M a r t i u s (1959)).

Schließlich wäre für unsere Theorie noch von Bedeutung, wenn nachgewiesen werden könnte, daß sich die Hauptwachtumsvorgänge auch tatsächlich, wie von uns angenommen, wäh-

rend der Implantationsperiode in den frühen Schwangerschaftswochen vollziehen. Dieses ist nachweisbar an einer Tabelle von R. M e y e r (1930), auf Grund welcher die Gewichtszunahme der Plazenta in den letzten Monaten ohne Bedeutung ist.

Bis zum 7. Monat je 100 g

7. - 8. Monat je 60 g

8. - 9. Monat je 40 g

9. -10. Monat je 6 g.

In den letzten Monaten erst wird das Wachstum des Kindes bedeutender. W o l f r a m (1941) meint, daß die Plazenta durch Eigenwachstum die Voraussetzung schaffen muß, wogegen das Kind als Erfolgsobjekt angesehen werden kann. Für uns ist wesentlich, daß die kompensierenden Wachstumsvorgänge sich in einem frühen Stadium abspielen und zwar während des Implantationsvorganges im Stadium des Trophoblasten.

Aus diesen zusammenhängenden Überlegungen geht hervor, daß bei Insertionsanomalien und ev. bei Mißbildungen ein höheres Plazentagewicht als normal zu erwarten wäre.

III. Methodik

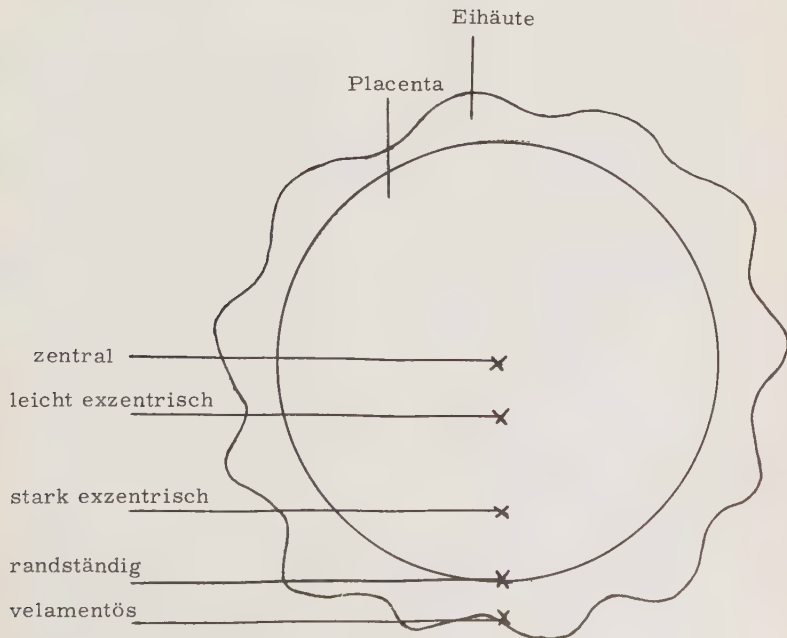
Um eine Bestätigung dieser Vermutungen zu erlangen, wurde ein genügend großes Material zur statistischen Auswertung benötigt. Es kam uns kurz gesagt, darauf an, das Durchschnittsgewicht des Neugeborenen und seiner Plazenta zu bestimmen:

1. Bei Neugeborenen mit normaler Plazenta,
2. bei Neugeborenen mit Insertionsanomalien der Nabelschnur.

Die Fragestellung lautet: Ändert sich das Plazentagewicht bei Insertionsanomalien? Nimmt es im Sinne einer Plazentahypertrophie zu?

Wie ändert sich das zugehörige Kindsgewicht?

Von besonderer Wichtigkeit ist die exakte Einteilung der Nachgeburten nach der Lokalisation des Nabelschnuransatzes. Für unsere Zwecke am geeignetsten erschien das Schema nach K r o n e (1961).



An der I. Universitäts-Frauenklinik München ist dies Schema als Vordruck in alle geburtshilflichen Journale eingeführt worden, so daß man durch Einfügen eines Kreuzchens imstande ist, eine genaue Angabe über die Lokalisation des Nabelschnuransatzes zu machen. S c h ö m i g (1953) konnte einem großen Material von 8541 Neugeborenen nur 6 Fälle mit lateralem Nabelschnuransatz entnehmen, die sicher zu ihrer wirklichen Häufigkeit in keinem Verhältnis steht.

Für die Statistik sind 5 Insertionsformen in 3 Gruppen zusammengefaßt (nach Krone (1961)):

1. Die Gruppe der normalen Insertion.

Als normal gilt die zentrale und leicht exzentrische Insertionsform. Häufigkeit 82 %.

2. Die Gruppe der stark exzentrischen Nabelschnurinser-tion. Häufigkeit 12 %.

3. Die Gruppe der randständigen und der velamentösen Insertion. Häufigkeit 6 %.

Gruppe 2 und 3 enthalten die abnormen Formen des Nabel-schnuransatzes. In unserer Statistik erfaßt sind die Ge-burten der I. Universitätsfrauenklinik München von Okt. 1956 - Dez. 1960. Ihre Zahl beträgt 6300. Von diesen Ge-burten sind nur reife und ausgetragene Neugeborene, die bei der Geburt alle Zeichen der Reife aufwiesen, in das Zahlenmaterial aufgenommen. Alle Kinder unter 2500 g Ge-burtsgewicht wurden ausgeschieden. Außerdem sind alle Miß-bildungen, Kinder diabetischer und luetischer Mütter, Kinder von Müttern mit Rh-Inkompabilität und die Gruppe der Plazenten mit manueller Lösung ausgenommen. Sie sind z. T. in gesonderten Tabellen berücksichtigt worden.

IV. Ergebnisse

a) Das Verhältnis von Kindsgewicht zu
Plazentagewicht bei Insertionsanomalien
der Nabelschnur.

Als wesentlichster Punkt unserer Ausführung ist zu prüfen, ob in Abhängigkeit von der Form der Insertion Unterschiede in den mittleren Kinder- bzw. Plazentagewichten vorliegen. Hierzu wurden für jede der 3 Insertionsformen die arithmetischen Mittel der beobachteten Kinder- und Plazentagewichte berechnet und zwar zunächst nach Geburtsjahrgängen geordnet und anschließend zusammenfassend für das Gesamtmaterial. Die Ergebnisse sind in den Tabellen zusammengestellt. Es bedeutet hierin:

N = Anzahl der Beobachtungen

Q = $\frac{\text{Kindsgewicht}}{\text{Plazentagewicht}}$

X = Arithmetisches Mittel der Beobachtungen.

Außerdem sind die Grenzen für das 95 %ige Vertrauensintervall des arithmetischen Mittels angeführt (Vergl. Tabellen I - III). Aus diesen Tabellen ergibt sich unmittelbar, daß hinsichtlich des mittleren Kindgewichtes, bzw. hinsichtlich des mittleren Plazentagewichtes keine großen Unterschiede zwischen den 3 unterschiedenen Insertionsformen vorliegen.

Kind- und Plazentagewicht sind sicher nicht unabhängig voneinander; in erster Näherung kann man versuchen, einen solchen Zusammenhang durch eine lineare Relation

$$X_p = a x_k + b$$

zu approximieren (x_p bzw. X_k = Plazenten- bzw. Kindsgewicht; a, b = Konstante). Bedeutsam ist hier primär die Konstante a, die angibt, in welchem Verhältnis zum Kindsgewicht das Plazentagewicht annähernd zunimmt. (Eine Zunahme des Kindsgewichtes um den Betrag x_k entspräche nach dieser Relation einer Zunahme des Plazentagewichtes um x_p 3 a x_k).

Zur Schätzung der Konstante a (nach der Methode der kleinsten Quadrate) wurde nicht das Gesamtmaterial herangezogen, da dies bei den großen Stichprobenumfängen eine unverhältnismäßig aufwendige Arbeit im Vergleich zur gewonnenen Information dargestellt hätte. Es erschien uns ausreichend für eine erste Orientierung, für jede der drei Insertionsformen aus dem Gesamtmaterial nochmals eine Teilstichprobe zu entnehmen und hieraus den Faktor a zu schätzen.

Tabelle I

Normale Insertion

	N	(X)	X		
<u>1957</u>					
Kindsgewicht	850	2.793.070	3.286	±	30,84
Placentagewicht	850	516.552	608	+	6,60
Kontrolle	850	3.309.622	3.894		
<u>1958</u>					
Kindsgewicht	655	2.184.510	3.335	±	35,13
Placentagewicht	655	395.805	604	±	7,52
Kontrolle	655	2.580.315	3.939		
<u>1959</u>					
Kindsgewicht	633	2.132.220	3.368	±	35,74
Placentagewicht	633	379.710	600	±	7,65
Kontrolle	633	2.511.930	3.968		
<u>1960</u>					
Kindsgewicht	402	1.345.790	3.348	±	44,84
Placentagewicht	402	237.910	592	±	9,60
Kontrolle	402	1.583.700	3.940		
Kindsgewicht	2.540	8.455.590	3.329	±	17,83
Placentagewicht	2.540	1.529.977	602	+	3,82
Kontrolle	2.540	9.985.567	3.931		

Das durchschnittliche Neugeborenenengewicht beträgt
3.329 g, das durchschnittliche Placentagewicht 602 g.

Tabelle II

Stark excentrische Insertion

	N	(x)	x		
<u>1957</u>					
Kindsgewicht	218	717.260	3.290	±	47,62
Placentagewicht	218	134.120	615	±	13,29
Kontrolle	218	851.380	3.905		
<u>1958</u>					
Kindsgewicht	85	283.400	3.334	±	76,26
Placentagewicht	85	50.930	599	±	21,29
Kontrolle	85	334.330	3.933		
<u>1959</u>					
Kindsgewicht	180	584.710	3.248	±	52,41
Placentagewicht	180	105.710	587	±	14,63
Kontrolle	180	690.420	3.835		
<u>1960</u>					
Kindsgewicht	149	496.200	3.330	±	57,59
Placentagewicht	149	89.105	598	±	16,08
Kontrolle	149	585.305	3.928		
Kindsgewicht	632	2.081.570	3.294	+	27,94
Placentagewicht	632	379.865	601	+	7,80
Kontrolle	632	2.461.435	3.895		

Das durchschnittliche Neugeborenengewicht ist 35 g niedriger als das der Kinder mit normaler Plazenta.

Tabelle III

Randständige u. häufige Insertion

1957

Kindsgewicht	134	436.310	3.256	±	72,12
Placentagewicht	134	84.300	629	±	20,29
Kontrolle	134	520.610	3.885		

1958

Kindsgewicht	85	283.400	3.334	±	90,55
Placentagewicht	85	50.930	599	±	25,48
Kontrolle	85	334.330	3.933		

1959

Kindsgewicht	60	194.330	3.239	±	107,78
Placentagewicht	60	35.100	585	±	30,33
Kontrolle	60	229.430	3.824		

1960

Kindsgewicht	68	225.600	3.318	±	101,25
Placentagewicht	68	40.590	597n	±	27,49
Kontrolle	68	266.100	3.915		

Kindsgewicht	347	1.139.640	3.284	±	44,82
Placentagewicht	347	210.920	608	±	12,61
Kontrolle	347	1.350.560	3.892		

Das Kindsgewicht ist um 45 g niedriger als bei normalen Geburten. Das Placentagewicht ist um 6 g erhöht.

Unsere Berechnungen ergaben:

Tabelle IV

	N	a	r
Normale Ins.	118	0,0970	0,4531
stark exc. Ins.	58	0,0928	0,3323
randstg. Ins. (häufige)	52	0,1557	1,5535

N bedeutet hierin den Umfang der jeweiligen Teilstichprobe;
r ist der Korrelationskoeffizient zwischen Kinds- und Plazentagewicht (unter der Voraussetzung einer linearen Korrelation).

Hiernach zeigt sich allenfalls bei der randständigen Insertion ein etwas anderer Zusammenhang zwischen Plazenta- und Kindsgewicht als bei den beiden anderen Insertionsformen. Das Plazentagewicht steigt hier stärker mit dem Kindsgewicht an als bei den zwei anderen Formen. Doch läßt sich dieser Unterschied statistisch nicht sichern; er muß als zufallsbedingt angesehen werden.

Dem Korrelationskoeffizienten kommt nur orientierende Bedeutung zu, da der Zusammenhang zwischen den beiden betrachteten Größen sicher nicht streng linear ist. Immerhin können die Korrelationskoeffizienten als Hinweis dafür aufgefaßt werden, daß ein solcher Zusammenhang besteht. Bemerkenswert ist auch hier die Tatsache, daß sich für alle drei Insertionsarten praktisch gleiche Korrelationskoeffizienten ergeben.

Weder in den arithmetischen Mitteln, noch in der Art der (als linear angenommenen) Zusammenhänge zwischen Placentagewicht- und Kinsgewicht lassen sich somit zwischen den drei unterschiedenen Insertionsformen statistisch gesicherte Unterschiede feststellen.

Zum Zwecke genauer Orientierung wurden Kinds- und Plazentagewicht je Insertionsform und Geburtenjahrgang zueinander ins Verhältnis gebracht. Das Ergebnis wird in folgender Tabelle V aufgeführt:

Tabelle V

Jahr	norm. Ins.	stark exz. Ins.	randst. u. häufige Ins.
1956/57	5,42	5,35	5,18
1958	5,53	5,59	5,57
1959	5,62	5,54	5,54
1960	5,67	5,58	5,55
	5,56	5,47	5,40
=====			

Es zeigt sich, daß mit Ausnahme des Jahres 1958, in dem sich in der Gruppe der normalen Insertion ein relativ niederer Wert für Q findet, der Quotient aus Kindsgewicht zu Plazentagewicht bei zunehmend peripheren Ansatz der Nabelschnur geringer wird. Eine Verschiebung des Größenverhältnisses, welche durch die Gegenüberstellung der absoluten Durchschnittsgewichte nicht zur Darstellung kam, wird somit offensichtlich. Eine Zufallsbedingtheit ist hierbei jedoch nicht ganz auszuschließen, jedoch muß es als gültig bezüglich der aufgeführten Neugeborenen betrachtet werden. Je weiter der Ansatzpunkt der Nabelschnur von der Mitte der Plazenta entfernt liegt, desto größer ist das Plazentagewicht im Verhältnis zum Kindsgewicht. Oder umgekehrt gesagt: mit der Stärke der Exzentrizität des Nabelschnuransatzes verkleinert sich das Kindsgewicht im Verhältnis zum Gewicht der Plazenta.

b) Das Verhältnis von Kindsgewicht zu
Plazentagewicht bei kindlichen
Mißbildungen.

Es ist ferner das Durchschnittsgewicht von 60 neugeborenen mißgebildeten Kindern und ihren Nachgeburten bestimmt worden. Da ihre Anzahl im Verhältnis zu Variationsbreite der Gewichte relativ klein ist, kann die Aufspaltung nach Insertionsformen zu keiner Auswertung führen. Es zeigt sich, daß im Ganzen Kinds- und Plazentagewicht etwas erniedrigt sind, das kindsgewicht eher so daß statistisch eine geringe Steigerung des Quotienten resultiert (Vergl. Tabelle VI):

Tabelle VI

Norm. Ins.	N	(x)	X	Q
Kindsgewicht	29	95.250	3.284	
Plazentagewicht	29	16.880	582	5,64
Kontrolle	29	112.130	3.866	
Stark exz. Ins.				
Kindsgewicht	18	57.390	3.188	
Plazentagewicht	18	10.970	610	5,23
Kontrolle	18	68.360	3.798	
randständige Ins.				
Kindsgewicht	13	45.100	3.469	
Plazentagewicht	13	7.990	615	5,64
Kontrolle	13	53.090	4.084	
Kindsgewicht	60	297.740	3.296	
Plazentagewicht	60	35.840	597	5,52
Kontrolle	60	233.580	3.893	

c) Das Verhältnis von Kindsgewicht zu
Plazentagewicht bei Plazenta adhaerens.

Die Geburten mit nachfolgender manueller Lösung der Plazenta bzw. Plazenta adhaerens wurden, wie bereits besprochen, gesondert berücksichtigt. Es steht auch hier nur eine geringe Fallzahl zur Verfügung, so daß Aufspaltung und Berechnung nach Insertionsformen zu einem völlig uneinheitlichen Ergebnis führen mußten. Auffällig ist, daß der Quotient der Gesamtgruppe als gegensätzliche Ausnahme zu den übrigen Plazentaanomalien höher als normal ist. Dieses Ergebnis ist nach Einsicht der Tabelle VII allein auf ein erniedrigtes Plazentagewicht zurückzuführen.

Tabelle VII

Norm. Ins.	N	(x)	X	Q
Kindsgewicht	46	148.470	3.228	
Plazentagewicht	46	27.100	589	5,49
Kontrolle	46	175.570	3.817	
Stark exz. Ins.				
Kindsgewicht	19	62.770	3.304	
Plazentagewicht	19	11.570	609	5,42
Kontrolle	19	74.340	3.913	
Randständige Ins.				
Kindsgewicht	19	65.480	3.446	
Plazentagewicht	19	10.800	568	6,07
Kontrolle	19	76.280	4.014	
Kindsgewicht	84	276.720	3.294	
Plazentagewicht	84	49.470	588	5,60
Kontrolle	84	326.190	3.882	

d) Das Verhältnis von Kindsgewicht zu
Plazentagewicht bei Diabetes mellitus,
Rh-Inkompatibilität und Lues.

Abschließend wird den Schwangerschaften bei Diabetes mellitus, Lues und Rh-Inkompatibilität der Mutter Rechnung getragen. Störungen der kindlichen Entwicklung bei Diabetes mellitus werden zu den Embryopathien gerechnet. Es handelt sich hier um 9 Neugeborene zuckerkranker Mütter. Zweifelsohne ist die Anzahl der Fälle gering, doch da die Einwirkungen der intrauterinen Noxen auf das Gewicht der Frucht erheblich sind, genügt diese Anzahl, um eine Gewichtsänderung glaubhaft zu machen.

Tabelle VIII

Diabetes mellitus

	N	(x)	X	Q
Kindsgewicht	9	34.030	3.781	
Plazentagewicht	9	5.850	650	5,82
Kontrolle	9	39.880	4.431	

In der Tabelle VIII fällt vornehmlich das hohe Durchschnittsgewicht der Kinder auf. Dieses ist weit mehr als das zugehörige Gewicht der Nachgeburt vergrößert. Es resultiert damit eine beträchtliche Zunahme des Quotienten bei Neugeborenen zuckerkranker Mütter.

Es konnten ferner 25 reife Neugeborene in den Jahrgängen 1956 - 1960, die an Morbus haemolyticus erkrankt waren, beobachtet werden.

Tabelle IX

Rh-Inkompatibilität

	N	(x)	X	Q
Kindsgewicht	25	82.460	3.298	
Plazentagewicht	25	19.900	796	4,14
Kontrolle	25	102.360	4.094	

Zum Unterschied zu den vorhergehenden Geburten diabetischer Mütter ist das Plazentagewicht bei einer Rhesus-Inkompatibilität beträchtlicher vergrößert. Das Ergebnis ist somit eine Senkung des Quotienten unter die Norm.

Bei luetischen Neugeborenen ist bekannt, daß das Geburtsgewicht niedrig, das Plazentagewicht erhöht ist (Z e n t l e r 1891).

Tabelle X

Lues

	N	(x)	X	Q
Kindsgewicht	31	103.670	3.344	
Plazentagewicht	31	19.610	632	5,29
Kontrolle	31	123.218	3.976	

Die Zahl der von uns untersuchten syphilitischen Neugeborenen beträgt 31. Es zeigt sich das Kindsgewicht unverändert gegenüber den normalen Neugeborenen. Das Plazentagewicht scheint relativ erhöht zu sein, denn es ergibt sich ebenfalls eine Verminderung des Quotienten.

V. Besprechung der Ergebnisse.

Wie aus den Ergebnissen bereits ersichtlich wird, ist die Verwertung der Statistik von zahlreichen Schwierigkeiten eingeengt. Es fragt sich zunächst, ob es sinnvoll ist, trotz der nicht immer eindeutigen Resultate allgemein gültige Schlüsse abzuleiten. Orientieren wir uns in der Literatur, so stoßen wir dort auf die gleichen und ähnliche Schwierigkeiten. Es sind sogar größere Schwankungsbreiten vorhanden:

- a) für das Durchschnittsgewicht des reifen Neugeborenen,
- b) für die Plazenta,
- c) für Abweichungen der hier interessierenden Gewichte vom normalen Durchschnitt unter bestimmten Bedingungen, z.B. Kriegs- und Hungerzeiten.

Z a n g e m e i s t e r (1911) hat als Durchschnittsgewicht des Neugeborenen 3.242,4 g ermittelt.

I s s m e r (1887) 3.267,2 g. Bei S c h ö m i g (1953) wird für den gleichen Wert 3.387,0 g angegeben. Unser Durchschnitt liegt für 2.540 Kinder mit normaler Plazenta bei 3.329 g. Der Durchschnitt der einzelnen Jahre weicht nicht nennenswert von dieser Größe ab.

Für das durchschnittliche Plazentagewicht existieren in der Literatur zahlreiche Angaben, die wesentlich erheblicher zwischen 300 und 650 g schwanken.

SCHWARZ	(1938)	300 g
WOLFRAM	(1941)	429 g
ZENTLER	(1891)	454 g
R. MEYER	(1930)	500 g
ZANGEMEISTER	(1917)	500 g
KEMPER	(1940)	604 g
WEHEFRITZ und GIERHAKE	(1936)	645,3 g
AMME	(1929)	650 g
WESTERMARCK	(1927)	650 g

Das von uns ermittelte durchschnittliche Plazentagewicht beträgt 602 g.

Aus den Zahlen ist ersichtlich, daß zwischen den Gewichten der einzelnen Jahrgänge keine großen Unterschiede bestehen, besonders nicht im Verhältnis zu den beträchtlichen Schwankungen, denen die Zahlenangaben einzelner Autoren untereinander unterworfen sind. Es ist zu fragen: halten die von uns errechneten Quotienten aus Kindsgewicht zu Plazentagewicht einem Vergleich mit entsprechenden Zahlen der Literatur stand, oder stehen sie völlig außerhalb der Werte anderer Autoren. G a s s n e r berichtete 1851 als erster, daß sich das Gewicht der Frucht zum Gewicht der Plazenta wie 5,5 : 1 verhält. S c h ö m i g (1953) erhält als Quotient 5,44. Er berechnete den Wert für Jungen und Mädchen getrennt und findet für das weibliche Neugeborene einen niedrigeren Quotienten:

$$Q_m = 5,49$$

$$Q_f = 5,39$$

ebenso WESTERMARCK (1926)

$$Q_m = 5,47$$

$$Q_f = 5,17$$

und ADAIR und THELANDER (1926)

$$Q_m = 7,38$$

$$Q_f = 7,19.$$

H o l l a n d (1922) findet bei 94 normalen Kindern das Verhältnis 7,6 : 1, S f a m e n i (1901) 7,78 : 1. Bemerkenswert ist die große Differenz zwischen den Werten 7,5 und 5,5. Die Ursache dieser Spannweite ist aus beigefügten Texten nicht zu ersehen. Lediglich L a u r e n t (1931) macht einen Unterschied zwischen Quotienten bei kleinen Kindern (5,1) und bei großen Kindern (7,1).

In unserer Statistik wurde auf einen Unterschied bei kleinen und größeren Neugeborenen kein besonderer Wert gelegt. Es bliebe schließlich nur noch zu sagen, daß die Quotienten unserer Ergebnisse in der überwiegenden Mehrheit mit den in der Literatur angegebenen Werten größtenteils übereinstimmen.

Es bliebe nur noch zu klären, ob man überhaupt von einer festen Beziehung zwischen den beiden Größen, Gewicht des Kindes und der Plazenta, sprechen kann. Die Größe dieser Beziehung ist in der Ausführung der Ergebnisse bereits zahlenmäßig durch den Korrelationskoeffizienten festgelegt worden. Er beträgt bei den Geburten ohne Nabelschnurinversionsanomalie

$$r = + 0,4555.$$

Es besteht somit eine positive, mittelstarke Korrelation zwischen Kinds- und Plazentagewicht. Bei $r = 0$ gäbe es überhaupt keine Beziehung zwischen beiden Größen. Bei $r = 1$ wäre die Abhängigkeit der einen Größe von der anderen vollkommen. Stellen wir einen Vergleich mit Korrelationskoeffizienten anderer Autoren an, so ergeben sich beträchtliche Unterschiede für die Größe r . Den niedrigsten Wert hat S h o r d a n i a (1929) mit $r = + 0,16$ errechnet. M i l l z (1946) findet für seine Fälle insgesamt den Korrelationskoeffizienten $r = + 0,554$. A d a i r und T h e l a n d e r (1925) geben den Korrelationskoeffizienten für männliche und weibliche Neugeborene getrennt an:

$$r_m = + 0,636$$

$$r_f = + 0,632.$$

Bezüglich der Differenz des Korrelationskoeffizienten bei normaler und randständiger Insertion wurde bereits bemerkt, daß der Anstieg von r bei marginaler Insertion als zufallsbedingt angesehen werden muß. (Wenn die Abhängigkeit des Kindsgewichts vom Plazentagewicht tatsächlich größer wäre, würde das bedeuten, daß die Größe der Plazenta bei abnormer Insertion wichtiger für das kindliche Gedeihen ist und daß schon bei geringeren Schwankungen des Plazentagewichts das kindliche Gewicht feststellbar beeinflußt wird. Die überschüssige oder Reserve-Leistung der Plazenta wäre vermindert oder nicht vorhanden.)

Ob nun das Plazentagewicht und nicht das Kindsgewicht von entscheidender Bedeutung bei Gewichtsänderungen des einen

oder des anderen ist, geht leider aus dem Korrelationskoeffizienten nicht hervor. Viele Autoren nehmen selbstverständlich an, daß Funktion und Größe der Plazenta das Kindsgewicht bestimmen. (SEAMENI, 1901, WOLFRAM, 1941, WESTERMARCK, 1927, LENZ, 1935).

B i c k e n b a c h äußert 1952, daß die Bedeutung des Mutterkuchens für das Fruchtwachstum daraus hervorgehe, daß mit ansteigendem Plazentagewicht auch im Durchschnitt das Gewicht des Kindes zunimmt. Ein wesentlicher Anhalt für diese Annahme basiert auf der Beobachtung der Zwillingsgeburten, von denen oft der eine auf Grund eines ungenügenden Eibettes eine stark verkleinerte Plazenta besitzt, die zur erheblichen Unterentwicklung des betr. Zwillings führen kann. H o s e m a n n (1947) ist der Meinung, daß das Gewicht des Kindes genotypisch festgelegt ist und die Größe der Plazenta sich nach den Erfordernissen des kindlichen Wachstums richtet. Dies gilt nach R i c h t e r (1952) eher für die Länge des Kindes, die umweltstabil ist, während das Körpergewicht (vornehmlich nach der Geburt) umweltlabil zu sein scheint.

Sowohl A d a i r und T h e i l a n d e r (1925) als auch G r i g o v i c und R e v e l l i (1926) haben auf ein erniedrigtes Kindsgewicht bei Randinsertion der Nabelschnur hingewiesen. Eine Erklärung dieses Befundes konnten sie nicht angeben. Betrachten wir unsere Statistik, wenn die stark exzentrische Insertion außer acht gelassen wird, so ist ebenfalls in allen Fällen eine Kindsgewichtserniedrigung bei randständiger Insertion wahrnehmbar. Das Plazentagewicht ist nicht erniedrigt. S c h ö m i g (1953) stellt ebenfalls ein erniedrigtes Kindsgewicht fest. Seine Statistik umfaßt 7.792 normale Fälle:

Kindsgewicht	Plazentagewicht	Quotient
3.387 g	623 g	5,44

bei 151 Nabelschnurinsertionsanomalien:

3.367 g	640 g	5,26.
---------	-------	-------

Es ist also nicht nur das Kindsgewicht erniedrigt, sondern das Plazentagewicht erhöht. Nach unserer Statistik ist das Plazentagewicht nur relativ in Beziehung zum Kindsgewicht erhöht, das würde bedeuten, daß das Kindsgewicht bei Insertionsanomalien erniedrigt ist.

S c h ö m i g (1953) schließt daraus: "Die meisten Plazentaanomalien scheinen mit einer Wachstumssteigerung und einer Funktionsminderung des Organs einherzugehen". Von anderen Autoren wird bestätigt, daß eine kleinere Plazenta keineswegs funktionell minderwertig sein muß. An einer statistischen Erhebung von W o l f r a m (1941) ist ersichtlich, daß mit Zunahme des Plazentagewichtes der Funktionswert der Plazenta nachläßt. Es geht aus der von ihm angestellten Berechnung hervor, daß der Funktionswert in der Beobachtungsreihe von 270 - 700 g um ungefähr 33 % absinkt. W a g e n e r (1956) kommt auf anderem Wege zu der gleichen Feststellung, in dem er Kindsgewicht und Quotienten in Abhängigkeit vom Plazentagewicht darstellt. Er konnte feststellen, daß mit zunehmendem Plazentagewicht das Kindsgewicht nahezu linear ansteigt, während der Quotient mit zunehmendem Plazentagewicht fast gleichmäßig absinkt. Es müssen somit andere Faktoren wirksam sein, die die Funktionstüchtigkeit der Plazenta als Ernährungs- und Stoffwechselorgan des Keimlings ermöglichen. In solchermaßen gegebenen Zusammenhang kam es zu folgender Entwicklung: Wie von A m m e (1929) und La V a k e (1924) H o s e m a n n (1949), G e r c h e n s o n (1931) und anderen festgestellt wurde, erhöhen sich Kind- und Plazentagewicht mit zunehmendem Gebäralter und aufsteigender Schwangerschaftsordnungszahl der Frau. I s s m e r (1887) ist der Ansicht, daß die kräftigere Entwicklung des Kindes in erster Linie einer größeren Anlage der Plazenta zu verdanken ist. A h l f e l d ist gleicher Ansicht. Er sieht die Plazentavergrößerung als direkte Ursache für die Kindsgewichterhöhung bei Mehrgebärenden an, die er als Folge eines durch vorangegangene Graviditäten erweiterten Uterus entstanden glaubt. Doch

untersuchen wir die Quotienten aus Kinds- und Plazentagewicht, die nach A m m e s Zahlen (1929) errechnet sind, so zeigt sich ein völlig gegenteiliges Bild:

Tabelle XI

Alter der Mutter	Zahl der Fälle	Quotient
17 - 20	89	5,03
21 - 25	164	6,12
26 - 30	139	5,24
31 - 35	75	5,23
36 - 40	26	5,46
41 - 45	7	5,42

Tabelle XII

Zahl der Geburten	Zahl der Fälle	Quotient
I	285	5,07
II	127	4,97
III	47	5,36
IV	21	5,49
V	5	5,80
VI	7	5,08
VII	3	5,37
VIII	2	6,04
IX	2	6,45
X	1	17,7

Der Quotient erhöht sich mit zunehmendem Gebäralter und ansteigender Geburtenzahl. Es bedeutet, daß das Plazentagewicht abnimmt trotz Zunahme des Kindsgewichts. Es kann also eine Plazentavergrößerung unmöglich Ursache der Kindsgewichtserhöhung sein. H o f m e i e r (1889) macht geltend,

daß sich mit wiederholter Schwangerschaft Verhältnisse in den zuführenden Gefäßen herausbilden können, welche von vornherein eine kräftigere Entwicklung der Dezidua und ihrer Gefäße ermöglicht. Die Erhöhung des Kindsgewichts müßte also letztlich auf die Qualität des Eibettes, die eine Erhöhung des Funktionswertes der Plazenta bewirkt, hindeuten. Es ergeben sich somit zwei wichtige Gesichtspunkte: Das Kindsgewicht ist abhängig von der Funktion der Plazenta. Die Funktion der Plazenta ist an günstige Nidationsbedingungen in der Uterusschleimhaut gebunden.

Da die Plazenta mit Insertionsanomalie vermutlich die Folge einer Eibettstörung ist, kann die Erniedrigung des Neugeborenengewichts bei stark exzentrischem und randständigen Nabelschnuransatz als Folge der durch die Eibettstörung bewirkten verminderten Funktion der Plazenta angesehen werden. Aus unseren statistischen Berechnungen geht hervor, daß das Plazentagewicht bei Insertionsanomalien nicht erniedrigt ist. Es ist nach S c h ö m i g (1953) sogar erhöht. Man kann also sagen, daß die Wachstumskräfte des Trophoblasten, die in der Erbanlage des Eies verankert sind (H o s e m a n n 1947), nicht gestört sind, sondern daß ein anderer Faktor, nämlich die pathologische Veränderung des Endometriums, die verminderte Funktion des Mutterkuchens bewirken muß.

Was die Kinder mit angeborenen Fehlbildungen betrifft, so war es nicht möglich, sie eindeutig nach exo- oder endogener Genese zu trennen. Die Erniedrigung von kinds- und Plazentagewicht gibt lediglich einen Hinweis auf ein vermindertes Wachstum der gesamten Frucht. Der Quotient von Kinds- zu Plazentagewicht ist analog der Insertionsanomalie vermindert, jedoch in kleinerem Maße. Er kann nur bedingt als Hinweis auf eine verminderte Funktion der Plazenta aufgefaßt werden, besonders da ein Teil der Mißbildungen sicher erblicher Genese ist. Außerdem sind kompensierende Wachstumsvorgänge der Plazenta bei Mißbildungen nicht zu

erwarten, da nach unserer Auffassung erst dann eine Fehlbildung entstehen müßte, wenn keine, zum mindesten nicht sofort eine Kompensation des insuffizienten Eibettes erfolgt.

Für die Placenta adhaerens erzielen wir das gleiche Resultat wie S c h ö m i g (1953). Im Gegensatz zu den anderen Plazentaanomalien ist der Quotient erhöht. Dieses wird besonders an der Statistik S c h ö m i g's augenscheinlich, da dieser außer für Plazenten mit Insertionsanomalien das Verhältnis von kinds- zu Plazentagewicht auch für andere Plazentaanomalien, z.B. Placenta praevia, Placenta marginata usw. berechnet hat. Als Ursache sieht er für wahrscheinlich an, daß durch die manuelle Lösung Teile des Mutterkuchens für die Wägung verloren gegangen sind.

Bei der Embryopathia diabetica liegt der Schwerpunkt der Schädigung bei der Frucht. Die Ursache des hohen Neugeborenenengewichtes ist aber sicher nicht in Eibettstörungen zu suchen. Sie ist einerseits in dem hohen Zuckerangebot an dem Embryo begründet, andererseits auf hormonelle Einflüsse zurückzuführen. Die Mißbildungsquote dieser Kinder beträgt durchschnittlich 4 %, die postnatale Sterblichkeit 30 % (M a r t i u s 1959). Von unseren 10 Kindern (eines wurde wegen noch nicht ganz vollständiger Reife aus der Tabelle ausgelassen) waren 5 gestorben. Mißbildungen wurden nicht beobachtet.

Die so stark vergrößerte Diabetes-Plazenta kann nicht die Ursache der Kindsgewichtssteigerung sein. Das morphologisch-histologische Bild einer Diabetes-Plazenta ist grundsätzlich anders als das einer normalen Plazenta und ebenso einer Plazenta mit Insertionsanomalie. Als Folge toxischer Einwirkungen besteht sie zum Teil aus verquollenen Zottenkomplexen, die von großen obliterierenden Gefäßen eingenommen sind (H ö r m a n n 1958). Es handelt sich um eine rein pathologische Vergrößerung im Sinne einer ödematösen Degeneration durch die schädigende Wirkung der im Blut enthaltenen Substanzen.

VI. Zusammenfassung

1961 ist von K r o n e ein gehäuftes Vorkommen von Insertionsanomalien der Nabelschnur bei Mißbildungen ermittelt worden. Beides, sowohl die Entstehung der Mißbildungen, als auch die der Insertionsanomalien wird von ihm als Folge einer Nidationsstörung des Eies bei pathologisch verändertem mütterlichen Endometrium gedeutet. Unsere Frage, die sich nach diesen Befunden stellte, lautet folgendermaßen: Nicht bei allen Insertionsanomalien entstehen Mißbildungen. Wie kompensiert die Frucht, bzw. der Trophoblast somit pathologische Veränderungen des Eibettes? Bei dieser Fragestellung konnte auf eine Arbeit S c h ö m i g s (1953) Bezug genommen werden, in der Kinds- und Plazentagewicht für alle Plazentaanomalien an einem größeren Geburtenmaterial statistisch errechnet wurde. Als Ergebnis wurde eine Erhöhung des Plazentagewichtes und eine Erniedrigung des Kindsgewichtes bei Plazentaanomalien und darunter besonders bei abnormen Nabelschnurininsertionsformen konstatiert. In unserer Arbeit wird versucht, den genaueren Beweis zu erbringen, daß zwischen Gewichtserhöhung der Plazenta und zunehmend zentrifugalen Nabelschnuransatz ein unmittelbarer Zusammenhang besteht.

Aus diesem Grunde wurden die verschiedenen Insertionsformen in 3 Gruppen eingeteilt, für die Gewicht der Frucht und der Nachgeburt gesondert ermittelt wurden:

1. die normale Vergleichsgruppe mit zentraler und leicht exzentrischer Insertion,
2. die stark exzentrische Nabelschnurininsertion,
3. die marginale und velamentöse Insertion der Nabelschnur.

Die Statistik ergibt an den insgesamt 3.519 Kindern für die verschiedenen Insertionsformen nur eine geringe Abnahme des Neugeborenenengewichtes bei zunehmend peripherem Ansatz der Nabelschnur. Das Plazentagewicht hingegen ist im wesentlichen unverändert. Für alle 3 Insertionsformen lassen.

sich praktisch fast gleiche Korrelationskoeffizienten errechnen. Lediglich bei der marginalen Insertion steigt das Plazentagewicht stärker mit dem Kindsgewicht an. Dieser jedoch zu geringe Unterschied muß als zufallsbedingt gewertet werden.

Die Berechnung der Quotienten aus Kinds- und Plazentagewicht erbrachte für alle 4 Jahrgänge einheitlich eine relative Zunahme des Plazentagewichtes in Gruppe 2 und 3.

Die Mißbildungen wiesen ein sowohl gering erniedrigtes Kinds- als auch erniedrigtes Plazentagewicht auf. Jedoch ist, wie der Quotient angibt, das Kindsgewicht im Verhältnis zum Plazentagewicht zu klein. Dieses konnte ebenfalls als Hinweis auf die verminderte Funktion der Plazenta gewertet werden.

Bei den Neugeborenen mit Placenta adhaerens war das Kindsgewicht erniedrigt, jedoch das Plazentagewicht noch beträchtlicher. Dieses ließ sich allenfalls durch den Verlust von Plazentateilen durch die manuelle Lösung erklären.

Bei 3 Schwangerschaftsintoxikationen, Lues, Rh-Inkompatibilität und Diabetes mellitus wurde ein im Durchschnitt beträchtlich erhöhtes Plazentagewicht konstatiert. Das Kindsgewicht war normal und nicht wesentlich verändert. Nur die Neugeborenen mit Embryopathia diabetica fielen durch ein erheblich vergrößertes Kindsgewicht auf. Es handelte sich in allen 3 Fällen um eine pathologische Vergrößerung der Fruchtanteile, die nicht durch gesunde Wachstumskräfte zu erklären waren.

Eine Antwort auf die Frage: "Ist das Plazentagewicht bei Insertionsanomalien erhöht?" kann somit nicht endgültig gegeben werden. Es war lediglich eine ungefähre Übereinstimmung unserer Ergebnisse mit denen S c h ö m i g's auffallend. Es ergaben sich demnach Anhaltspunkte dafür, daß das Wachstum der Plazenta bei abnormer Insertion nicht vermindert war, während jedoch ihre Funktion geringer ge-

worden zu sein schien. Die Plazenta mit stark exzentrischer Insertion kann also aller Wahrscheinlichkeit nach als eine in ihrer Funktion beeinträchtigte Plazenta angesehen werden. Die Schädigung kann jedoch nach unserer Auffassung niemals endogener Art sein. Dieses dürfte die erhaltene Wachstumskraft des Trophoblasten genügend beweisen. Sie muß exogener Natur sein. Auf Letzteres weist vor allem das gleichzeitig gehäufte Auftreten von Insertionsanomalien bei nicht nachweisbar erblichen Mißbildungen hin.

Das Gleiche gilt für das morphologisch-histologische Bild der Plazenta Neugeborener mit Morbus hämolyticus (H ö r m a n n 1958). Zum Unterschied zu den Neugeborenen diabetischer Mütter ist das Gewicht der Plazenta beträchtlicher vermehrt als das des Kindes. Es ergibt lediglich den Hinweis, daß die Plazenta primär und daher exzessiver durch die Rh-Antikörper alteriert wird als die Frucht.

Auch bei Kindern mit angeborener Lues ist das Plazentagewicht größer als normalerweise. Nach unserer Statistik ist das Kindsgewicht zwar ein wenig erhöht, aber praktisch unverändert. Im allgemeinen weiß man, daß Neugeborene mit Lues connata unterentwickelt sind (A m m e 1929, Z e n t l e r 1891). Die Plazenta ist groß, plump, derb, infolge Bindegewebswucherung. Nach M a r t i u s (1959) ist die Ursache eine unspezifische Entzündung der Plazenta.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Vergrößerung der Plazenta bei den 3 Schwangerschaftsintoxikationen, Diabetes mellitus, Rh-Inkompatibilität der Mutter und Lues die Folge eines rein pathologischen Geschehens, nämlich einer unspezifischen Entzündung ist, die sich in den Zotten des Mutterkuchens abspielt, die Plazenta mit einer Insertionsanomalie der Nabelschnur jedoch grundsätzlich eine gesunde und histologisch normale Plazenta darstellt. Lediglich eine etwas größere Häufung von Infarkten und ein öfteres Auftreten von Placenta marginata wird von A d a i r und T h e l a n d e r (1925) bei Insertionsanomalien der Nabelschnur be-

obachtet. Nach G r o s s e r (1927) und R. M e y e r (1929) kommt die Placenta marginata dadurch zustande, daß die Fläche der Decidua basalis in den frühen Stadien der Einbettung zu klein war. Da die Plazenta mit Insertionsanomalie in ihrem Durchschnittsgewicht nicht nach unten abweicht, sie also nicht im Sinne einer erblichen Minderwertigkeit zu klein ist, sie auch nicht in ihrem histologischen Bild entzündlich verändert ist, kann man nach allem, was bisher an Feststellungen getroffen wurde, sagen, daß die Plazenta mit marginaler Insertion eine exogen geschädigte Plazenta ist, daß sie aber trotz ungünstiger Nidationsverhältnisse in der Richtung hypertrophiert, in der gesunde Uterusschleimhaut erhalten geblieben ist. Die Vergrößerung vollzieht sich an der Stelle, die später am weitesten vom Ansatzpunkt der Nabelschnurgefäße gelegen ist, so daß genügend Austauschfläche für Sauerstoff und Nahrung zwischen mütterlichem und kindlichen Organismus bestehen bleibt und somit eine genügende Kompensation erreicht wird.

VII. Schrifttum

- Aberle ABD, A. H. Morse
W. R. Thopson, E. H. Pitney
The relation of the weight of the placenta, cord and membranes to the weight of the infant in normal full-term and in premature deliveries. Amer.J. Obstetr. 20, 397-404 (1930).
- Adair F. L. und
H. Thelander
A Study of the Weight and Dimensions of the Human Placenta in its Relation to the Weight of the New Born Infant Amer.J. Obstetr. 10, 172-205, (1925).
- Ahlfeld
zitiert nach Amme.
- Amme W.
Über die Beziehungen zwischen Plazentaentwicklung und Entwicklung des reifen Neugeborenen. Inaug. Diss. Göttingen 1925.
- Bickenbach W.
Exogene Ursachen angeborener Mißbildungen. Arch. Gynäk. 186, 370 - 379, (1955).
Anatomie und Physiologie des Fetus. In Seitz-Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes. 2. Auflage Bd. VII S. 147-218. Urban & Schwarzenberg, München 1952.
- Büchner F.
Allgemeine Pathologie, 4. Auflage. Urban & Schwarzenberg München - Berlin 1962.

- Büchner F.,
H. Rübsamen und
G. Schellong
Angeborene Herzfehler beim Hühn-
chen nach kurzfristigem Sauer-
stoffmangel. Naturwissensch. 40,
628 (1953).
- Büchner F.,
H. Rübsamen und
H. Naujoks
Mißbildungen am Hühnchenkeim
nach kurzfristigem Sauerstoff-
mangel in der Frühentwicklung.
Naturwissensch. 40, 276 (1953).
- Büchner F.
Die Bedeutung peristatischer
Faktoren für die Entstehung der
Mißbildungen und Mißbildungskrankhei-
ten. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 64,
13 - 33 (1959).
- Clara M.
Entwicklungsgeschichte des Menschen.
5. Auflage, Georg Thieme, Leipzig
1955.
- David M.
Über Kriegsneugeborene
Zbl. Gynäk. 46, 795 - 802 (1922).
- Dobrowsky J.
A case of primary abdominal
pregnancy with a living child
Ginek, polska 23, 81 - 86 (1952).
- Gassner
zitiert nach Amme.
- Gerchenson A.
Zur Frage des Einflusses einiger
Faktoren auf das Gewicht des Neu-
geborenen Z. Kinderhk. 51, 20 - 30
(1931).
- Grosser O.
zitiert nach Martius.
- Grigovic
zitiert nach Bickenbach.
- v. Gutfeld F.
Über den Einfluß körperlicher und
sozialer Verhältnisse der Mutter
auf die Körpermaße ihrer Neugebore-
nen Zschr. Geburtsh. 73, 266-279
(1913).

- Hepner R. and
M. Bowen The Placenta and the Fetus
J. Amer. Med. Ass. 172, 427 - 432
(1960).
- Hofmeier M. Zitiert nach Amme.
- Holland E. The Cansation of fetal Death
His Majesty stationery office (1922)
zitiert nach Adair und Thelander
(1925).
- Hörmann G. Versuch einer Systematik plazentarer
Entwicklungsstörungen
Geburtsh. und Frauenhk. 18, 345 -349
(1958).
- Hosemann H. Ernährung und foetale Entwicklung
Dtsch. med. Wschr. 72, 507 - 511
(1947).
Schwangerschaftsdauer und Neugebore-
nengewicht.
Arch. Gynäk. 176, 109 - 123 (1949).
- Huth W. Einfluß des Alters der Mutter auf
das Geburtsgewicht in den letzten
50 Jahren.
Inaug. Diss. Würzburg 1951.
- Issmer E. Zwei Hauptmerkmale der Reife Neuge-
borener und deren physiologische
Schwankungen. Arch. Gynäk. 30,
277 - 315 (1887).
- Kemper H. Statistische Arbeit über das Gewicht
und Größe der Neugeborenen, sowie des
Gewichtes der Plazenta in den Jahren
1912 - 38.
Inaug. Diss. Frankfurt/M. (1940).

- Krone H. A. Klinische Untersuchungen zur
kausalen Pathogenese menschlicher
Entwicklungsstörungen.
Wien. med. Wschr. 110, 1030 - 1035
(1960).
Die Bedeutung der Eibettstörungen
für die Entstehung menschlicher
Mißbildungen Gustav Fischer
Stuttgart 1961.
Häufigkeit der Abortiveier in Ab-
hängigkeit vom Alter der Mutter.
Geburtsh. Frauenhk. 22, 1294 - 1296
(1962).
- Krone H. A.,
Jopp H. Morphologischer Beitrag zur Ätiolo-
gie der Placenta increta.
Geburtsh. Frauenhk. 22, 663 - 670
(1962).
- Laurent zitiert nach Adair und Thelander
(1925).
- La Vake Rae Thornton A possible factor controlling the
weight of the New Born. Relations-
hip of Area of the Placenta to the
Birth-Weight of the Child based on
Observations in one hundred cases
Amer. J. Obstetr. 8, 99 - 102
(1924).
- Lenz F. Inwieweit kann man aus Zwillingsbe-
funden auf Erbbedingtheit oder Um-
welteinfluß schließen.
Dtsch. med. Wschr. 61, 873 - 875
(1935).
- Martius H. Lehrbuch der Geburtshilfe, 5. Aufla-
ge Georg Thieme, Stuttgart 1963.

- Schömig G. Das Geburtsgewicht bei Plazenta-anomalien Zbl. Gynäk. 75, 868-870 (1953).
- Schwarz F. Intrauteriner Fruchttod bei abnorm kleiner Plazenta. Zbl. Gynäk. 62, 1298 - 1303 (1938).
- Sfameni Gewicht der Nachgeburtsteile und des reifen Kindes und ihr gegenseitiges Verhältnis. Zbl. Gynäk. 25, 822 (1901).
- Shordania J. Der architektonische Aufbau der Gefäße der menschlichen Nachgeburt und ihre Beziehungen zur Entwicklung der Frucht. Arch. Gynäk. 135, 568-598 (1929).
- Wagener K. Untersuchungen über die Beeinflussung des Quotienten aus Kindsgewicht zur Plazentagewicht. Inaug. Diss. Marburg 1956.
- Wehefritz E. und F. Gierhake Biometrische Untersuchungen an reifen Neugeborenen. Arch. Gynäk. 163, 11 - 29 (1936).
- Westermarck H. On the Weight of the human Placenta relative to that of the Fetus under various Circumstances. Acta obstetr. gynec. scand. 4, 247 - 285 (1926). Ref. Ber. Gynäk. 11, 154-155 (1927).
- Wolfram W. Besteht eine praktisch verwertbare Beziehung zwischen dem Gewicht der Plazenta und dem des Kindes? Z. Geburtsh. 122, 88 - 105 (1941).

Winkler G.

Welchen Einfluß haben Gewicht und Alter der Mutter, sowie die Zahl der voraufgegangenen Geburten auf Länge und Gewicht der Neugeborenen?

Inaug. Diss., Marburg 1927.

Zangemeister W.

Die Altersbestimmung des Foetus nach graphischer Methode.

Z. Geburtsh. 69, 127 - 142 (1911).
Schwangerschaftsdauer und Fruchtentwicklung.

Arch. Gynäk. 107, 405 - 465 (1917).

Zentler M.

Des Rapports Du Poids Du Foetus Au Poids Du Placenta.

Thèse de Paris 1891.

Lebenslauf

Am 5. April 1934 wurde ich als Tochter des Dipl.-Ing. Ludwig Joachim Schwartz und seiner Frau Elisabeth, geb. Laurenz, in Ochtrup geboren, wo ich von 1940 - 1944 die Volksschule und von 1945 - 1949 die Mittelschule besuchte. Ostern 1949 wechselte ich auf das neusprachliche Mädchen-gymnasium St. Adelheid Pützchen über, und legte die Reifeprüfung im Februar 1954 ab. Nach einem halbjährigen hauswirtschaftlichen Lehrgang an der Hildegardisschule in Münster ging ich in das Marienkrankenhaus Hamburg, und legte dort nach zweijähriger Tätigkeit mein Krankenpflegeexamen ab.

Im Herbst 1956 begann ich mit dem Medizinstudium an der Universität Münster und absolvierte dort die ersten 5 Semester bis zum Physikum. Die klinischen Semester hörte ich an der Universität in München. Die ärztliche Prüfung bestand ich vor dem Prüfungsausschuß in München am 17. Januar 1963.

Meine Tätigkeit als Medizinalassistentin leistete ich bisher an der Orthopädischen Klinik und auf der Chir. Abteilung des Krankenhauses Oberföhring in München ab. Zur Zeit bin ich auf der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Schwabmünchen bei Herrn Dr. Heller beschäftigt.

